

Altération de la fonction visuelle

Orientation diagnostique

D^r Christophe Orssaud¹, P^r Jean-Louis Dufier^{1,2}

1. Consultation d'ophtalmologie, Hôpital Européen Georges-Pompidou, 75015 Paris

2. Service d'ophtalmologie, hôpital Necker-Enfants malades, 75015 Paris

Christophe.Orssaud@hop.egp.ap-hop-paris.fr

Objectifs

- **Devant une altération de la fonction visuelle, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

Les altérations de la fonction visuelle constituent un motif très fréquent de consultation en ophtalmologie. Leurs causes sont multiples, certaines nécessitant une prise en charge urgente. Il est donc important d'avoir, face à une telle plainte, une démarche diagnostique visant à préciser le type d'altération de la fonction visuelle, à en évaluer l'ancienneté et l'évolutivité, à rechercher d'éventuels facteurs associés et à demander d'éventuels examens adaptés.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il est basé sur l'interrogatoire et l'examen ophtalmologique bilatéral et comparatif.

Interrogatoire

Il permet de préciser les caractéristiques du trouble visuel ressenti et le contexte ophtalmologique et général dans lequel il survient.

1. Caractéristiques du trouble

L'altération de la fonction visuelle la plus fréquente est la baisse d'acuité visuelle en vision de loin et/ou de près.

Mais il peut également s'agir de métamorphopsie (vision déformée) orientant vers une atteinte maculaire, de myodésopsies (mouches volantes) traduisant une atteinte du vitré et/ou de phosphènes (éclairs lumineux), d'anomalies du champ visuel (scotomes positifs ou négatifs) dont il faut définir l'étendue et la localisation, de dyschromatopsie, de diplopie, de perte du relief...

On précise à ce stade :

- le mode d'installation de ce trouble visuel, ainsi que l'horaire et le contexte dans lequel il est survenu ;
- son caractère unilatéral ou bilatéral : a-t-il été bilatéral d'emblée ou n'a-t-il d'abord touché qu'un seul œil ;

- son caractère permanent ou transitoire : dans ce dernier cas, il faut rechercher s'il survient toujours dans un même contexte ;
- l'existence d'un traumatisme oculaire et/ou cérébral ou la notion de projection de corps étranger dans la région orbitaire. Il faut préciser l'horaire et le mécanisme de cet accident.

2. Antécédents

Les antécédents ophtalmologiques ou généraux doivent être notés, ainsi que les traitements en cours ou les prises de toxiques (alcool et tabac). Il faut s'informer du mode de vie, de la profession et des loisirs du patient, notions importantes pour déterminer la vision dont il a besoin, mais aussi s'enquérir des substances toxiques qu'il a pu manipuler. Rappelons que les troubles visuels liés à l'utilisation de certaines substances peuvent être reconnus comme maladie professionnelle.

3. Signes fonctionnels associés

Ils sont essentiels pour orienter le diagnostic. Il peut s'agir de douleurs oculaires, péri-orbitaires ou de céphalées dont il faut préciser la topologie, l'intensité et l'horaire de survenue, d'hyperhémie oculaire, de nausées et vomissements, de signes endocriniens (galactorrhée, tachycardie, ...).

Examen ophtalmologique

Il doit être complet, bilatéral et comparatif. Il comprend plusieurs temps.

- ✓ **La mesure de la réfraction objective** doit obligatoirement être effectuée sous cycloplégie chez l'enfant.
- ✓ **La mesure subjective de l'acuité visuelle** est pratiquée œil par œil puis en binoculaire, en vision de loin (5 m) puis en vision de

près (33 cm), à l'aide d'échelles standardisées adaptées à l'âge des patients. Il existe des échelles lettres, chiffres, dessins, ainsi que des échelles angulaires présentant des figures (E de Snellen...) destinées aux patients analphabètes. La mesure de l'acuité visuelle est effectuée avec la meilleure correction optique possible.

✓ **L'examen oculomoteur et de la motilité palpébrale** : ptosis ou occlusion palpébrale avec le signe de Charles Bell ou le signe des cils de Souques en cas de paralysie faciale.

✓ **L'étude du jeu pupillaire** cherche une anisocorie à la lumière ou à l'obscurité, puis teste le réflexe photomoteur (RPM) direct et consensuel de chaque œil. Cette étude doit être pratiquée avant toute instillation de collyre.

✓ **L'examen des différentes structures orbitaires et oculaires** débute par l'inspection à la recherche d'éventuels hématomes palpébraux et péri-orbitaires, mais aussi d'une exophtalmie axiale ou non ou d'une énoptalmie. La palpation des paupières et du cadre orbitaire recherche une masse ou des signes de fracture des parois de l'orbite. L'examen au biomicroscope (lampe à fente) est effectué plan par plan (cornée, chambre antérieure, iris, cristallin, vitré) sans oublier les annexes de l'œil (paupières, cils, conjonctive). L'étude en lumière bleue après instillation de fluorescéine permet de mettre en évidence d'éventuelles lésions cornéennes antérieures et d'objectiver une plaie de cornée (signe de Seidel).

✓ **L'examen du fond d'œil après dilatation pupillaire** est pratiqué par ophtalmoscopie directe ou indirecte et, si nécessaire, par le verre à 3 miroirs de Goldman. Il apporte des renseignements sur le vitré, la rétine centrale et périphérique, la région maculaire, les vaisseaux rétiens et la papille optique.

✓ **La mesure du tonus oculaire** à l'aplanation est systématique et ne doit pas dépasser 20 mm de mercure.

Examens complémentaires

Ils ne sont demandés qu'en fonction des résultats de l'interrogatoire et de l'examen ophtalmologique. Les examens psychovisuels (étude du sens chromatique, relevé du champ visuel, bilan orthoptique) nécessitent l'attention suffisante du patient et doivent être pratiqués avant dilatation des pupilles.

1. Angiographie

C'est un examen invasif nécessitant l'injection d'un colorant dans la circulation générale au niveau d'une veine du bras. Deux colorants peuvent être utilisés : la fluorescéine ou le vert d'indocyanine. L'un et l'autre peuvent entraîner des réactions allergiques pouvant aller jusqu'au choc. Ces colorants circulent dans les vaisseaux oculaires et sont détectés à l'aide de filtres spéciaux. L'étude de leur cinétique et de leur localisation normale ou pathologique (néovaisseaux, fuite de colorants, territoires non perfusés) est d'un grand intérêt pour l'étude des rétinopathies.

Le vert d'indocyanine est indiqué pour l'étude des vaisseaux choroïdiens (dégénérescence maculaire liée à l'âge ou DMLA) alors que la fluorescéine permet également de visualiser les vaisseaux rétiens, notamment au cours des rétinopathies diabétiques ou des occlusions veineuses rétinienues (v. question n° 187).

2. Tomographie en cohérence optique

C'est un examen non invasif qui mesure l'épaisseur de la région maculaire et de la rétine péripapillaire. Elle renseigne également sur l'aspect de la papille optique (fig. 1). La tomographie en cohérence optique (OCT) est indiquée pour confirmer et suivre l'évolution de pathologies maculaires : dégénérescence maculaire liée à l'âge, membranes épitréiniennes, trous rétiens ou œdème macu-

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

L'étudiant doit considérer cette question portant sur l'altération de la fonction visuelle comme une synthèse portant sur des pathologies ophtalmologiques déjà vues ailleurs.

En effet, les principaux diagnostics cités dans cette question ont pour la plupart été développés dans d'autres chapitres, en particulier dans celui portant sur l'« œil rouge et/ou douloureux » ou dans celui consacré aux « anomalies de la vision d'apparition brutale ». Néanmoins, la description des principales anomalies du champ visuel constitue un volet important et spécifique de cette question. De plus, l'indication et les contraintes liées au mode de réalisation des différents examens ophtalmologiques sont largement évoquées. La présentation particulière de cette question doit ainsi permettre à

l'étudiant de préciser les orientations diagnostiques, face à une baisse d'acuité visuelle, en fonction de son mode évolutif et de définir les examens ophtalmologiques ou généraux à demander dans ce contexte particulier.

Le mode de raisonnement développé dans cette question est très proche de celui utilisé en clinique. Il est également particulièrement adapté aux questions des dossiers de l'ECN. Ce chapitre peut faire l'objet d'un dossier spécifique secondairement orienté sur le vieillissement. En effet, des défauts visuels s'observent chez les personnes âgées par le biais de la cataracte,

de la dégénérescence maculaire liée à l'âge ou par celui des occlusions vasculaires rétinienues. La vitesse d'installation de la gêne visuelle doit permettre de discuter l'un ou l'autre de ces différents diagnostics. Par ailleurs, la présence d'un déficit visuel permet facilement de poursuivre le dossier par des questions sur la prise en charge du handicap. Néanmoins, des altérations de la fonction visuelle peuvent s'observer dans de très nombreuses affections générales : neurologiques ou neurovasculaires (sclérose en plaques, accident vasculaire cérébral, tumeur, ...), diabétologiques. Cette question s'intègre alors très facilement dans un tel dossier, que le trouble visuel soit révélateur de l'affection ou qu'il en soit une conséquence. ●

laire au cours des rétinopathies diabétiques ou des occlusions veineuses rétinienues. Cet examen est également utilisé dans le suivi de la pathologie glaucomateuse, en mesurant de manière objective et reproductible l'excavation papillaire (rapport cup/disc), et de la couche des fibres optiques périrapillaires (v. question n° 240).

3. Bilan électrophysiologique

Il comprend l'électrorétinogramme (ERG) et l'étude des potentiels évoqués visuels occipitaux (PEVO), complémentaires l'un de l'autre et pouvant être pratiqués chez un patient non coopérant (coma, anesthésie générale).

L'ERG renseigne sur le fonctionnement de la rétine, en enregistrant son activité électrique sous stimulations lumineuses. Il est indiqué pour confirmer toute atteinte rétinienne centrale ou périphérique dégénérative ou toxique (médicamenteuse, en particulier par les antipaludéens de synthèse).

Les PEV testent l'intégrité des voies optiques entre l'œil et le cortex occipital. Ils sont altérés en cas de névrites optiques rétro-bulbaires, même infracliniques (en particulier lors de la sclérose en plaques).

4. Étude de la vision des couleurs

Elle peut être pratiquée à l'aide de différents tests. Certains sont plus adaptés à la mise en évidence de troubles congénitaux (dichromatisme ou trichromatisme anormal), d'autres à la recherche de troubles acquis. Les principaux tests utilisés sont :

- l'album pseudo-isochromatique d'Ishihara qui comporte plusieurs planches constituées de pastilles juxtaposées dont les couleurs ont été choisies de façon à permettre la reconnaissance de chiffres différents par les sujets normaux ou dyschromates ;
- les tests d'appariement qui présentent des pions de couleurs voisines les uns des autres, que le patient doit classer selon un ordre croissant de couleurs.

L'étude de la vision des couleurs se pratique œil par œil.

5. Bilan orthoptique

Il permet d'éliminer une paralysie oculomotrice associée ou isolée (v. question n° 304).

6. Échographie en mode B

Elle vérifie l'intégrité de la cavité vitréenne et de la rétine lorsque les milieux ne sont pas accessibles.

7. Relevé du champ visuel

Il teste le fonctionnement rétinien et la conduction du message visuel le long de la voie optique jusqu'au cortex occipital. Il objective les zones où il existe un défaut de perception

à retenir

POINTS FORTS

- Le diagnostic d'une altération de la fonction visuelle nécessite d'en préciser ses caractéristiques (type, ancienneté, mode d'apparition, évolutivité, côté), d'examiner l'œil et ses annexes, de rechercher des facteurs associés.
- Les examens complémentaires ne sont pas systématiques et sont à discuter au cas par cas.
- Les atteintes de la fonction visuelle peuvent être d'origine ophtalmologique (à œil rouge et/ou douloureux, à œil blanc) ou d'origine neurologique (atteinte des voies optiques et du champ visuel).
- Il faut rechercher des altérations de la fonction visuelle après tout traumatisme oculaire, si minime soit-il.

(v. **MINI TEST DE LECTURE**, p. 570)

visuelle, quel qu'en soit le mécanisme. La topographie des déficits, leur caractère systématisé, uni- ou bilatéral, homonyme ou non, permettent de déterminer le niveau de l'atteinte.

Le relevé du champ visuel peut être réalisé de différentes façons :

– la méthode par confrontation au doigt peut être pratiquée au lit du patient. Elle ne met en évidence que des déficits importants à type d'hémianopsie ou de quadranopsie. Le champ visuel du patient est comparé à celui de l'examineur considéré comme normal ;

– la périmétrie manuelle, cinétique à deux variables de Goldman, nécessite que le patient tienne assis devant une coupole. L'examineur présente dans celle-ci un spot lumineux dont il peut faire varier la taille et l'intensité lumineuse, évaluant des degrés différents de sensibilité rétinienne. Le patient signale dès qu'il voit apparaître le spot. Il est ainsi obtenu des courbes, ou isoptères, joignant des points de même sensibilité rétinienne. Celle-ci diminue de la périphérie de la rétine vers son centre ;

– la périmétrie automatisée présente l'avantage d'être plus reproductible. Le patient est installé devant une coupole dans laquelle sont projetés automatiquement des spots d'intensité et de surface variables. Cet examen réalise une étude point par point des 25 ou 30° centraux du champ visuel. Le tracé est comparé à un champ visuel de référence tenant compte de l'âge du patient. Cet examen permet également de suivre l'évolution dans le temps des tracés du patient et est donc particulièrement indiqué dans le suivi du glaucome.

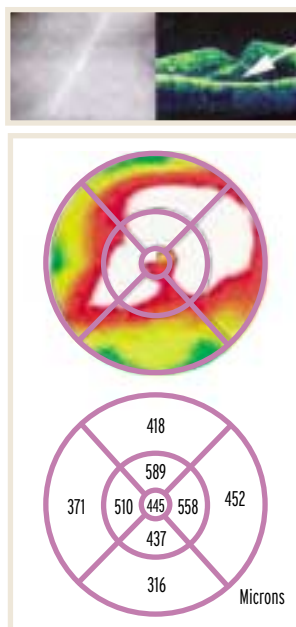


Figure 1 Tomographie par cohérence optique d'un œdème maculaire cystoïde. Des logettes sont visibles sur l'image en haut à droite (flèche). L'épaisseur de la région focéolaire est très augmentée (de 445 à 558 microns).

ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES

Il faut différencier plusieurs grands cadres.

Contexte traumatique

Il faut toujours évoquer et rechercher une plaie du globe et/ou un corps étranger intra-oculaire. Une plaie non évidente est suspectée devant une hypotonie oculaire unilatérale. Si les milieux oculaires ne sont pas transparents (hyphéma ou hémorragie intravitréenne), il faut rechercher un corps étranger intra-oculaire par échographie oculaire, en mode B, ou par une radiographie (corps étranger métallique). La suspicion de corps étranger intra-oculaire métallique contre-indique la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM).

Les corps étrangers extra-oculaires sont responsables de kératites superficielles (v. questions n° 187 et 212). Enfin, il faut toujours évoquer des lésions traumatiques des voies optiques. L'analyse du réflexe photomoteur et des PEVO, associée au bilan neuroradiologique permet d'affirmer ou d'infirmer cette atteinte.

Baisse d'acuité visuelle à œil rouge et douloureux (fig. 2)

Les diagnostics principaux pouvant être évoqués (v. questions n° 187 et 212) sont les suivants.

- ✓ **Le glaucome aigu par fermeture de l'angle** constitue une urgence. Il se manifeste par de vives douleurs, un œil dur avec cercle périkératique et semi-mydriase chez un patient hypermétrope. La chambre antérieure est étroite aux deux yeux. Le traitement vise à diminuer la pression intra-oculaire par injection intraveineuse d'acétazolamide ou de mannitol puis à refermer la pupille. Un traitement préventif bilatéral par iridotomie est pratiqué rapidement.
- ✓ **Le glaucome néovasculaire** est responsable d'une hypertension oculaire survenant dans un contexte d'ischémie rétinienne (rétinopathie diabétique proliférante ou occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCN)). Des vaisseaux sont visibles sur l'iris et dans l'angle iridocornéen.
- ✓ **Les kératites aiguës superficielles** peuvent être associées à une conjonctivite virale ou à une conjonctivite allergique. Cette kératite est responsable d'une baisse d'acuité visuelle avec photophobie et blépharospasme. Une rétention de fluorescéine par l'épithélium cornéen confirme le diagnostic. La présence d'une kératite superficielle dendritique ou géographique évoque une étiologie herpétique qui contre-indique la prescription de corticoïdes topiques.
- ✓ **L'uvéite antérieure** est une inflammation de l'uvée (iris et corps ciliaire). Elle se manifeste par une hyperhémie conjonctivale avec cercle périkératique, une hypotonie et un myosis. L'examen au biomicroscope retrouve des cellules et protéines en chambre antérieure (effet Tyndall) et parfois des précipités rétrodescemétiques.
- ✓ **L'endophtalmie exogène** est une complication gravissime après toute chirurgie à globe ouvert ou plaie du globe. Les formes endogènes par embols septiques sont rares. L'existence d'un hypopion (amas fibrino-cellulaire laiteux) en chambre antérieure et d'une hyalite signe le diagnostic.



Figure 2 Endophtalmie endogène.

Baisse d'acuité visuelle brutale à œil blanc

1. Fond d'œil anormal

✓ **L'hémorragie intravitréenne** entraîne un trouble visuel variable selon son importance, allant de la perception de simples mouches volantes (myodésopsies), à une acuité réduite à une perception lumineuse. Les causes d'hémorragie intravitréenne sont la rétinopathie diabétique proliférante, les proliférations néovasculaires des oblitérations de la veine centrale de la rétine de forme ischémique, le syndrome de Terson dans le cadre des ruptures d'anévrismes intracrâniens et les déchirures rétinienues. Lorsque le fond d'œil n'est pas accessible, il faut pratiquer une échographie B à la recherche d'un décollement de rétine qui constitue une complication de l'hémorragie elle-même par le biais de tractions ou des déchirures rétinienues.

✓ **Le décollement de rétine** est parfois précédé par la perception de flashs lumineux répétés (phosphènes) ou de myodésopsies. Il est habituellement secondaire à une déchirure ou à un trou rétinien périphérique et évolue rapidement vers un soulèvement total de la rétine. Le diagnostic est clinique, parfois aidé par l'échographie en mode B. Au stade de décollement de rétine avéré, le traitement est chirurgical. C'est dire l'importance de la prévention et de pratiquer un fond d'œil chez tout patient signalant des phosphènes ou myodésopsies. Lorsqu'il n'existe que des trous ou des déchirures rétinienues, celles-ci peuvent être prévenues par une photocoagulation au laser.

✓ **L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)** cause une baisse d'acuité visuelle brutale et profonde, avec perte du réflexe photomoteur (RPM). Au fond d'œil, les artères sont vides de sang avec une macula « rouge cerise ». Les manifestations cliniques des occlusions de branches artérielles sont variables selon la topographie de l'atteinte.

✓ **La neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA)** entraîne une baisse d'acuité visuelle brutale et profonde, avec perte du RPM. Au fond d'œil, il est retrouvé un œdème papillaire. Le déficit du champ visuel est volontiers altitudinal. La NOIAA est une urgence car il faut éliminer une maladie de Horton. Dans ce cas, il faut immédiatement mettre en route une corticothérapie



Figure 3 Rétinopathie diabétique proliférante. Présence de néovaisseaux.

à haute dose par voie IV pour éviter une aggravation ou une bilatéralisation de l'atteinte oculaire (question n° 119).

✓ **L'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)**, ou de ses branches, entraîne une baisse d'acuité visuelle d'intensité variable. À l'examen du fond d'œil, les veines sont dilatées et il est retrouvé des flaques hémorragiques sur toute la rétine. L'angiographie fluorescéinique confirme le diagnostic et permet de rechercher des zones ischémiques à photocoaguler.

✓ **Les uvéites postérieures** sont dues soit à des maladies de système, soit à des infections : toxoplasmose, cytomégalovirus, herpès, syphilis. Ces étiologies doivent faire rechercher un syndrome d'immunodépression acquise.

2. Fond d'œil normal

✓ **Les neuropathies optiques dégénératives**, toxiques ou iatrogènes entraînent une baisse d'acuité visuelle sans anomalie du fond d'œil, au stade initial. Il existe un scotome central ou cæcocentral au champ visuel, une dyschromatopsie acquise d'axe « rouge-vert » et un allongement du temps de culmination des ondes aux PEV.

3. Baisse d'acuité visuelle transitoire

✓ **La cécité monoculaire transitoire** est due à la migration d'un embol dans une artère rétinienne. Cet embol, parfois visible au fond d'œil, provient généralement d'une plaque d'athérome ou est d'origine cardiaque. D'autres étiologies sont possibles : embols de cholestérol, embols gazeux ou lipidiques, spasmes artériels.

Baisse d'acuité visuelle progressive

✓ **Les troubles de la réfraction** sont évoqués dans la question n° 287.

✓ **La cataracte** peut être congénitale, traumatique, iatrogène ou surtout sénile (v. question n° 58). Lors de cette forme, la baisse d'acuité visuelle prédomine de loin. Il faut mettre à part les cataractes en cupule postérieure, dues au diabète, à une radiothérapie ou à la prise de corticoïdes, responsables d'une baisse d'acuité visuelle de près.

✓ **Le glaucome chronique** (v. question n° 240) associe deux des trois éléments suivants : hypertension oculaire, augmentation de l'excavation papillaire, altérations caractéristiques du champ



Figure 4 Œdème maculaire dans le cadre d'une rétinopathie diabétique.

visuel. La baisse d'acuité visuelle est tardive puisque le point de fixation est longtemps préservé. C'est dire l'importance du dépistage par une mesure régulière du tonus oculaire chez tout patient, surtout en cas de facteur de risque (hérédité, diabète, corticothérapie...).

✓ **La rétinopathie diabétique** (fig. 3 et 4), apparaît après 7 années au moins d'évolution du diabète, notamment lorsque l'équilibre glycémique et/ou la tension artérielle ne sont pas contrôlés. La baisse d'acuité visuelle progressive est surtout due à l'œdème maculaire bien objectivé en angiographie à la fluorescéine ou en OCT.

✓ **Les membranes épirétiennes et les trous maculaires** sont des pathologies de l'interface vitréorétinien liées à l'âge. La baisse d'acuité visuelle est précédée de métamorphopsies. Le diagnostic est porté cliniquement et confirmé en OCT.

✓ **Les rétinopathies dégénératives** peuvent être :

– des rétinopathies pigmentaires (fig. 5) qui sont initialement responsables d'une gêne à la vision nocturne, alors que l'acuité visuelle est encore préservée. L'aspect du fond d'œil est caractéristique (migrations pigmentaires), de même que le champ visuel (scotomes annulaires). L'extraction de l'ERG confirme l'atteinte rétinienne ;

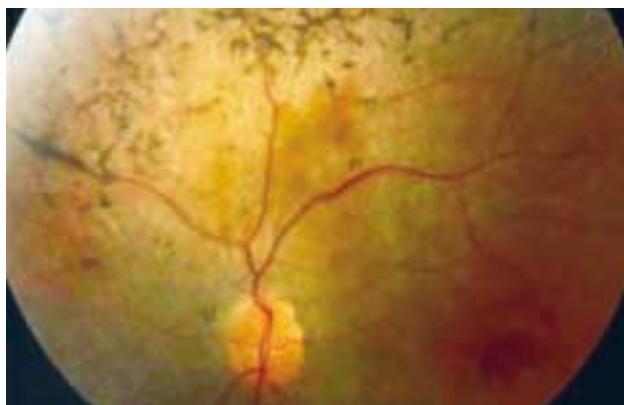


Figure 5 Rétinopathie pigmentaire. Nombreuses migrations pigmentaires dites en ostéoblaste.

– des maculopathies, dont la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), qui sont responsables de baisses d'acuité visuelle sévères survenant précocement au cours de l'affection puisque la région la plus sensible de la rétine devient non fonctionnelle. Le diagnostic de la DMLA est posé devant l'aspect du fond d'œil. L'OCT et l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine permettent de rechercher des néovaisseaux sous-rétiniens accessibles à un traitement spécifique.

✓ **Les rétinopathies toxiques**, en particulier aux antipaludéens de synthèse, sont « dose-dépendantes ». Elles imposent de pratiquer un dépistage systématique reposant sur l'examen clinique, l'étude du champ visuel central et sur l'ERG.

Altération du champ visuel

1. Atteinte unilatérale ou très asymétrique

Elle oriente vers une atteinte oculaire ou du nerf optique pré-chiasmatique (fig. 6).

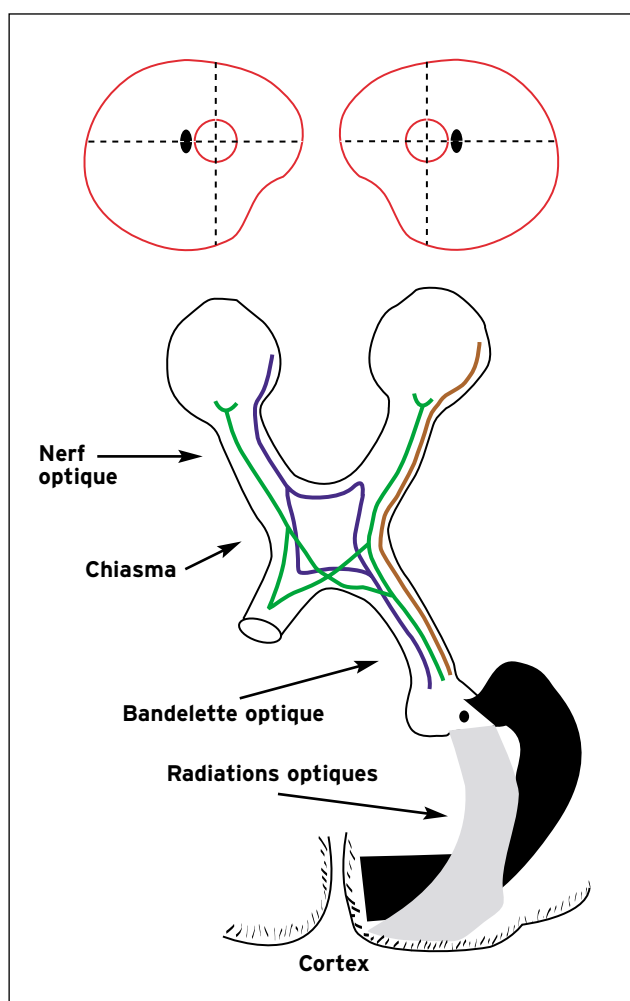


Figure 6 Schéma des voies visuelles.

✓ **Au maximum**, l'atteinte d'un nerf optique préchiasmatique aboutit à une cécité monoculaire.

✓ **Les pathologies rétinienne localisées** sont responsables de déficits du champ visuel siégeant dans l'hémichamp opposé. Un décollement rétinien temporal supérieur est responsable d'un déficit campimétrique nasal inférieur.

✓ **Un scotome arciforme de Bjerrum supérieur ou inférieur** (fig. 7) oriente en premier lieu vers une pathologie glaucomateuse. À un stade évolué, il devient arciforme associé à un ressaut (ou encoche) nasal.

✓ **Un scotome central ou cæcocal central** (fig. 8), englobant le point de fixation, peut être dû à une atteinte maculaire (DMLA ou œdème maculaire d'une rétinopathie diabétique) ou à une neuropathie optique rétrobulbaire, qu'elle soit inflammatoire (sclérose en plaques), toxique (névrite optique alcool-tabagique ou médicamenteuse) ou héréditaire.

✓ **Un déficit altitudinal** plus ou moins étendu peut être la conséquence d'une vaste lésion rétinienne. Mais il doit surtout faire évoquer une neuropathie optique ischémique antérieure.

✓ **Un rétrécissement concentrique** (fig. 9) des isoptères s'observe au cours de maladies dégénératives de la rétine (rétinopathies pigmentaires) mais également après une photocoagulation pan-rétinienne (lors d'une rétinopathie diabétique ou une OVCR). Cette atteinte peut également s'observer chez des patients hystériques ou simulateurs.

2. Atteinte bilatérale et systématisée du champ visuel

Elle témoigne d'une lésion portant sur les voies optiques chiasmatiques ou rétrochiasmatiques :

✓ **Une lésion chiasmatique** est classiquement responsable d'un déficit bitemporal du champ visuel par atteinte des fibres rétinienne nasales de chaque œil qui décussent à ce niveau (fig. 10).

✓ **L'atteinte d'un angle antérieur du chiasma** entraîne une hémianopsie temporale sur l'œil homolatéral à la lésion, et une quadranopsie temporale supérieure sur l'œil controlatéral.

La présence de l'une ou l'autre de ces atteintes campimétriques impose de pratiquer un bilan neuroradiologique, centré sur la région sellaire, à la recherche d'une tumeur hypophysaire (adénome, craniopharyngiome). L'existence de manifestations générales (galactorrhée, acromégalie, ...) oriente vers un adénome sécrétant et guide les dosages endocriniens.

✓ **Une hémianopsie latérale homonyme** (fig. 11) traduit une atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques, depuis les bandelettes optiques jusqu'au cortex, de l'hémisphère cérébral opposé. Un déficit très superposable pour chaque œil est en faveur d'une lésion postérieure des voies optiques.

✓ **Une quadranopsie latérale homonyme** (fig. 12) témoigne d'une atteinte des radiations optiques. À ce niveau, les fibres provenant des portions supérieures et inférieures de chaque hémirétine sont séparées. Les fibres en provenance des hémirétines supérieures nasales de l'œil controlatéral et temporale de l'œil homolatéral cheminent dans le lobe pariétal, alors que les fibres

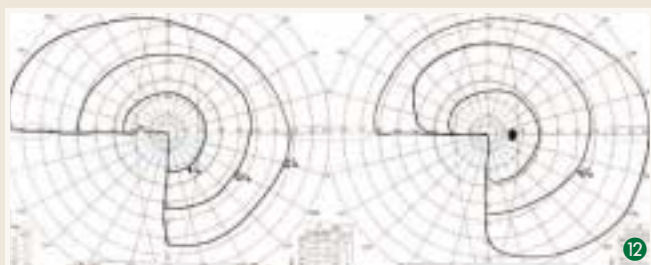
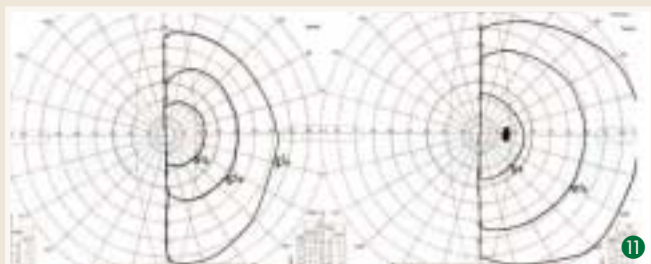
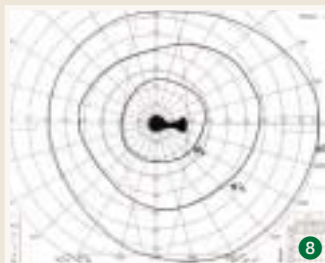


Figure 7 Champ visuel (œil gauche) dans le cadre d'un glaucome avec scotome de Bjerrum et ressaut nasal.

Figure 8 Scotome cæcocal. central.

Figure 9 Champ visuel (œil droit) dans le cadre d'une rétinopathie pigmentaire. îlot temporal et central.

Figure 10 Atteinte chiasmatique. Hémianopsie bitemporale.

Figure 11 Atteinte de la bandelette optique droite. Hémianopsie latérale homonyme gauche.

Figure 12 Atteinte d'une radiation optique. Quadrantopsie latérale homonyme inférieure gauche.

en provenance des hémirétines inférieures traversent le lobe temporal. Une quadranopsie latérale homonyme supérieure droite est donc la conséquence d'une lésion localisée dans le lobe temporal gauche.

✓ **Un champ visuel en canon de fusil** est la conséquence d'une atteinte bilatérale des lobes occipitaux, généralement d'origine vasculaire.

Ces atteintes rétrochiasmatiques sont dominées par les étiologies vasculaires (accidents vasculaires cérébraux), mais aussi tumorales et traumatiques, ces dernières survenant dans un contexte évocateur. Elles imposent la réalisation d'un bilan neuro-radiologique, au mieux une IRM ou un scanner cérébral injecté, pour déterminer la nature de la lésion causale.

Dyschromatopsie

✓ **Les dyschromatopsies congénitales** sont bilatérales, symétriques, stables dans le temps et non perçues. De par leur mode de transmission récessif lié au chromosome X, elles sont plus fréquentes chez les garçons.

✓ **Les dyschromatopsies acquises** sont asymétriques, évolutives et peuvent être perçues par les patients. Une dyschromatopsie de type « rouge-vert » témoigne d'une atteinte du nerf optique

alors qu'une dyschromatopsie de type « bleu-jaune » est secondaire à une pathologie rétinienne. Il existe deux exceptions : la maladie de Stargardt, une dégénérescence maculaire de l'enfant donnant une dyschromatopsie de type « rouge-vert » alors que l'atrophie optique dominante donne une dyschromatopsie de type « bleu-jaune ».

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Pour en savoir plus



Ophtalmologie

Monographie
(Rev Prat 2006;56[11]:1175-242)